

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. A. Werthemann
Arbeit unter Leitung von Prof. S. Scheidegger

GEHIRNBLUTUNGEN ALS INDIREKTE EINWIRKUNG
AUF DAS GEFÄSSYSTEM BEI GLIOMEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
ROBERT HESS
von Amriswil (Thg.)

Verlag P. G. Keller Winterthur 1954

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. A. Werthemann
Arbeit unter Leitung von Prof. S. Scheidegger

GEHIRNBLUTUNGEN ALS INDIREKTE EINWIRKUNG
AUF DAS GEFÄSSYSTEM BEI GLIOMEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von
ROBERT HESS
von Amriswil (Thg.)

Verlag P. G. Keller Winterthur 1954

Von der medizinischen Fakultät genehmigt auf Antrag von Professor
Dr. S. Scheidegger.

Tag der Promotion: 13. November 1953.



In der Literatur über Hirntumoren wird oft betont, dass sich der gesamte zerebrale Blutgefässapparat beim Hirntumorkranken in einem Zustand äusserster Labilität befinde. So weist *Pette* in einer Übersicht über die Klinik der Hirntumoren auf diesen Faktor hin. Aus klinischen Beobachtungen — vor allem auf Grund abnormer Reaktionen im Anschluss an operative Eingriffe — wurde vermutet, Zirkulationsstörungen in tumorfernen Hirnpartien seien für einen abnormen Krankheitsverlauf, manchmal auch als Ursache eines plötzlichen Exitus verantwortlich zu machen. Pathologisch-anatomisch wurde auf derartige Zirkulationsstörungen schon mehrfach hingewiesen.

Schwartz erwähnt 1930 im Rahmen seiner Monographie „Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung“ im Kapitel über symptomatische apoplektiforme Hirnerkrankungen die Beobachtung einer grossen Brückenblutung bei einem ausgedehnten Gliom des rechten Temporallappens. Systematische Untersuchungen von *Kaufmann* bei Kranken, welche im Anschluss an operative Eingriffe wegen Gliomen verstarben, ergaben häufig verschiedene Formen von Zirkulationsstörungen: Blutungen und Erweichungsherde. Solche Schädigungen fanden sich öfters auch weit vom Operationsgebiet entfernt in einem tumorfreien Bezirk. Ähnliche Befunde wurden autopsisch, zum Teil auch bei nicht operierten Hirntumorkranken, von *Rosenblath*, *Bodechtel-Döring*, *Ketel*, *Moore-Stern* erhoben. Nach Auffassung dieser Autoren konnten solche Zirkulationsstörungen nicht auf den Tumor direkt, das heisst z. B. durch eine Kompression, bezogen werden.

In einer eigenen Beobachtung konnte bei der Autopsie eines älteren Mannes, welcher infolge eines Grosshirnastrozytoms verstarb, eine schwere Zirkulationsstörung in der Brücke nachgewiesen werden. Es soll im Folgenden versucht werden, die Entstehung solcher „Fernzirkulationsstörungen“ zu deuten.

EIGENE BEOBACHTUNG

F.-K., E. 61jähriger Mann

Vorgeschichte:

Als 4jähriges Kind Sturz aus unbekannter Höhe, seither rechtsseitige Hemiplegie. Fall angeblich nicht auf den Kopf, sondern auf die rechte Seite. Vor 16 Jahren Gonitis sinistra, Nephritis, Pneumonie, Pleuritis sicca. Vor einem Jahr Conjunktivitis. Vier Monate vor dem Ableben Otitis media sinistra, welche hoch fieberhaft verlief, ohne Ausfluss aus den äusseren Gehöröffnungen. Schleimiger

Ausfluss aus beiden Nasenöffnungen. Anschliessend Kopfschmerzen in der linken Stirngegend. Angeblich völliges Ausheilen der „Otitis media“.

Jetziges Leiden:

16 Tage vor Klinikeinweisung Erbrechen von gelbgrünen, schleimigen, teilweise braungefärbten Massen. Der Patient erbrach täglich einmal nach einer Mahlzeit, oft aber auch nachts sehr heftig. Besserung des Erbrechens durch diätetische Massnahmen. Nächtliche Unruhe. Daneben bestand ständiger Stuhldrang ohne Stuhlabgang; Klistiere blieben ohne Erfolg. Seit 14 Tagen bettlägerig bei dauernder Schläfrigkeit. Vom Arzt sei kein erhöhter Blutdruck festgestellt worden. Einweisung in die medizinische Universitätsklinik Basel (damaliger Vorsteher Prof. Dr. R. Staehelin †). Die Einweisungsdiagnose lautete: Enteritis, Uraemie. Anlass zur Einweisung war die zunehmende Bewusstseinsstörung.

In der Klinik war folgender Status zu erheben: Mittelgrosser Mann, abgemagert, soporös, wälzt sich unruhig im Bette. Gibt keine Antworten, öffnet aber auf Aufforderung den Mund und zeigt die Zunge. Trockene, gelblich gefärbte Haut mit vermindertem Turgor. Oberflächliche, vorwiegend abdominale Atmung. Foetor uraemicus.

Kopf: Augen: Bulbusbeweglichkeit nicht prüfbar, Konjunktiven gelblich gefärbt, gerötet. Pupillen eng, entrundet, links weiter als rechts. Reagieren nicht auf Licht, Konvergenzreaktionen nicht prüfbar. Zunge trocken, weiss belegt.

Hals: Schilddrüse diffus vergrössert, keine fühlbaren Knoten.

Rumpf: Thorax breit. Lungen: perkussorisch wenig verschiebliche Grenzen, auskultatorisch ohne Besonderheiten. Herz: normal konfiguriert mit hebendem Spitzenton, kräftige Herztöne mit leisem systolischen Spitzengeräusch. Zweiter Aortenton stärker als zweiter Pulmonalton. Abdomen: Bauchdeckenreflexe fehlend, weiche, eingesunkene Bauchdecken. Leber und Milz nicht fühlbar.

Extremitäten: Spastische Hemiplegie rechts mit Atrophie der betreffenden Muskulatur. Reflexe: Bicepssehnenreflexe, Tricepssehnenreflexe und Radiusperiostreflexe rechts lebhafter als links. Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe seitengleich. Babinski und Oppenheim beidseits positiv, Gordon negativ. Ausgedehnte dunkelbraune Verfärbung der Unterschenkel mit thrombosierten Varizen.

Kreislauf: Blutdruck 160/60 mm Hg. Puls: gespannt, gut gefüllt, regelmässig, Frequenz 56.

Blutsenkungsreaktion 19/56/110 mm.

Zusammenfassung der positiven Symptome:

Anamnese:

Seit zwei Wochen Erbrechen, Bewusstseinsstörung.

Klinische Befunde:

1. 61jähriger abgemagerter Mann.
2. Bewusstseinsstörung: Sopor.
3. Babinski und Oppenheim beidseits positiv.
4. Niedere Pulsfrequenz von 56.

Klinische Diagnose: Uraemie?

Verlauf: Wegen Verdacht auf Uraemie wurde der Patient — erfolglos — mit Aderlass, Glukoseinfusionen und Stimulation behandelt. Einige Stunden nach Spital-eintritt versank der Mann in ein tiefes Koma mit grosser Atmung, zeitweise vom Cheyne-Stokeschen Typus. Dieser komatöse Zustand liess sich durch Stimulation nicht beeinflussen und der Patient starb bereits zirka zehn Stunden nach Klinik-eintritt. Im Verlauf der komatösen Phase wurde eine vorübergehende Blutdruck-steigerung auf 200/110 mm Hg festgestellt.

Die 12 Stunden nach dem Tode vorgenommene Autopsie (S. N. 676/42, Pro-tokoll auszugsweise) ergibt:

Leiche eines alten grazil gebauten Mannes in ausgebildeter Totenstarre. Unter-hautfettgewebe gering ausgebildet. Die untere Extremität ist 4 cm kürzer als die linke. Umfang des Oberschenkels rechts 10 cm geringer als links.

Bauchsitus: Bauchfell glatt, glänzend, Magen mittelweit; Dünndarm, Colon ascendens et transversum stark kontrahiert, Colon ascendens und Colon sig-moideum gebläht.

Brustsitus: Pleura beidseits glatt, spiegelnd. Pericardblätter spiegelnd, glatt.

Herz: Grösse entspricht der Leichenfaust. Rechte Herzkammer erweitert. Mitral-klappe zeigt höckerig verdickten Schliessungsrand, übrige Klappen zart. Abgehende Gefässe elastisch. Intima zart. Herzmuskel auf Schnitt braunrot, feucht, blutreich.

Lungen: Auf Schnitt ist das Lungengewebe beidseits dunkelrot gefärbt, es fliesst reichlich Blut und Saft ab, deutlich verminderter Luftgehalt. Die Schnittfläche ist durchsetzt von dunkelgraurot gefärbten Bezirken, in denen das Lungengewebe stärker durchblutet und körnig ist.

Leber: mittelgross, Kapsel glatt, Oberfläche leicht höckerig, auf Schnitt Parenchym braungelb, deutliche Läppchenzeichnung.

Milz: mittelgross, glatte Kapsel, Gewebe dunkelblaurot.

Nieren: Rinden-Markgrenze deutlich, auf Schnitt blutreich, dunkelrot, Nieren-beckenschleimhaut zart.

Schädel: Dura mit dem Schädeldach nicht verwachsen. Im Subarachnoidalraum ist reichlich Liquor vorhanden. Die Dura mater wie auch die Leptomeninx sind zart. Narbenbildungen sind nicht nachweisbar. Die Blutleiter der harten Hirnhaut ent-halten nur flüssiges Blut. Das Gehirn ist von gleichmässiger Form, mittelgross. Basale Hirngefässe zart.

Beim Schnitt durch die seitlichen Marklager gelangt man im Bereich des linken Parietalhirns in dessen basalem hinteren Teil auf ein walnussgrosses, zentral erweichtes, gegen die Umgebung scharf abgegrenztes, braungelb gefärbtes Tumor-gewebe. Das Marklager in der Umgebung ist hochgradig oedematös. Die Stamm-ganglienkerne erscheinen gross gequollen bei reichlichem Flüssigkeitsgehalt. Auch die äussere und innere Kapsel ist gegenüber rechts infolge Flüssigkeitsansammlung verbreitert. Auf Schnitt durch das Gehirngewebe fliesst reichlich Flüssigkeit ab.

Die Blutpunkte sind selten und zerfliessen sofort. Auch im vorderen Teil des Occipitalhirns links ist ein an das Parietalhirn angrenzender Bezirk von dunklem, gelbem, weichem Gewebe eingenommen, das auch hier gegen das Marklager zu deutlich abgegrenzt ist. Auf Schnitten durch die Brücke kommen kleine dunkel-blaurote Blutungen zum Vorschein. Die Zeichnung des verlängerten Markes ist regelrecht. Auf der rechten Seite sind die Stammganglien in richtiger Grösse und

mit richtiger Zeichnung ausgebildet. Die Ventrikel enthalten reichlich Liquor. Die Plexus chorioidei sind stellenweise etwas fein cystisch umgeändert.

Histologische Untersuchung:

Der Gehirntumor erweist sich als stark vaskularisiert und sehr zellreich. Grosse Gebiete des Tumors sind in nekrotischem Zerfall begriffen. In der Umgebung des Tumors kommt es zur reaktiven Entzündung. Die Tumorzellen sind teilweise etwas polymorph, es handelt sich hier um oft spindelig gebaute Elemente mit feinen Ausläufern, wobei sich mehrfach eine ausgesprochene faserreiche glöse Proliferation findet. Vielfach ordnen sich die Geschwulstzellen zu Rosetten an. Diese sind auch speziell um Gefässe herum lokalisiert und zeigen teilweise sogenannte Fussplatten, welche den Gefässen anhaften. Allgemein ist eine starke glöse Reaktion vorhanden. Auch treten Fettkörnchenzellbildungen auf im Bereich der Nekrosen. Die Gefässe zeigen Intimaproliferationen und teilweise auch Endothelknospen. Einzelne Gebiete der Geschwulst sind primitiver, lassen Riesenkerne erkennen und auch Riesenzellbildungen. In Umgebung der Gefässe häufen sich auch hämatogene Entzündungszellen, ohne dass eine starke, zellige Emigration nachzuweisen ist.

Was die Blutungen anbetrifft, so finden sich dieselben in einem Gebiet, das keine Tumorbildungen in der Nachbarschaft zeigt. Es sind gleichfalls in den Gefässen keine Geschwulstzellen nachzuweisen. Solche Blutungen sind im Bereich grosser und kleinerer Gefässe vorhanden. Fast überall sind sie als frisch zu bezeichnen. Wesentliche glöse Reaktionen um die Blutungen herum finden sich keine. An wenigen Orten treten im Gehirngewebe auch etwa Encephalomalazien auf. Es kommt dabei zu kleinen Gewebeerweichungen mit deutlichen Gliaproliferationen und Fettkörnchenzellbildungen. An anderen Stellen findet man im Zentrum derartiger kleiner Erweichungen auch frische Blutungen. Es finden sich jedoch kleinere Blutungen und sogenannte Massenblutungen, ohne dass dabei Erweichungsprozesse noch nachzuweisen wären. Die eben beschriebenen Zirkulationsstörungen sind als frisch zu bezeichnen. Es fehlen noch ganz demarkierende Prozesse. Zwei unterschiedliche Prozesse lassen sich differenzieren: einmal Encephalomalazien und ausserdem Haemorrhagien. Da im Bereich der Encephalomalazie bereits eine gewisse Organisation — vor allem eine Proliferation der Glia — vorliegt, ist dieser Prozess nicht mehr absolut frisch. Die Massenblutungen scheinen noch sehr frisch; hier fehlen unmittelbar im Blutungsgebiet Zelldegenerationen. An den Ganglienzellen sind etwa frische Reizzustände zu erkennen, die wohl als eine Folge der Zirkulationsstörungen anzusehen sind. An den neuralen Zellen sind ischämische Degenerationen vorhanden, selten auch schwere Zellerkrankungen.

Die abschliessende *pathologisch-anatomische Diagnose* lautet:

Wenig ausgereiftes *Astrozytom* des linken *Parietal-* und *Occipitalhirns* mit Nekrosen, starker Vaskularisation und intensivem kollateralem Oedem. Weitgehende oedematöse Quellung des gesamten Marklagers der linken Grosshirnhemisphäre. Umschriebene oedematöse Schwellung auch der Capsula interna et externa sowie der gleichseitigen Stammganglienkerne. Zeichen von Hirnschwellung mit Abplattung der Grosshirnwindungen. Hyperämie der weichen Hirnhäute. *Encephalomalazien* und *Haemorrhagien* des *Gehirns*, vor allem der *Pons*. Zeichen von zentralem Tod. Flüssiges Blut. Passive Hyperämie der inneren Organe. Starke

passive Stauung der Nieren. Stauungsblutungen auch der Nierenbeckenschleimhaut. Mässige passive Stauung der Leber. Braune Atrophie des Leberparenchyms. Passive Stauung der Milz. Starke passive Hyperämie der Lungen. Leichtes terminales Oedem. Blutungen in beiden Lungenunterlappen. Mässige Stauungsbronchitis. Dilatation der Harnblase. Leichte Versteifung der Trachea. Pachydermien der Speiseröhre. Mässige braune Atrophie des Myokard. Sklerose der Mitralklappe. Dilatation und leichte Erschlaffung des rechten Ventrikels. Konkrementbildungen der Prostata. Fibrosis testis. Allgemeine Atrophie der rechten unteren Extremität mit Verkürzung um 4 cm. Pigmentierte Narben der Haut der Unterschenkel. Varizen des linken Unterschenkels. Hypertrophische, schleimige Gastritis. Narbenbildungen des Mesostenium. Knoten der wenig vergrösserten Schilddrüse. Erweichung des Nebennierenmarkes. Leichte Trommelschlegelfinger.

Zusammenfassung:

Bei einem 61jährigen Mann entwickelt sich innert zwei Wochen ein Syndrom intrakranieller Drucksteigerung. Bald nach Klinikeintritt versinkt der Patient in ein tiefes Koma. Es kommt zu einer vorübergehenden Blutdrucksteigerung. Einige Stunden nach Auftreten des Komats tritt der Exitus letalis ein. Bei der Autopsie findet sich ein wenig ausgereiftes Astrozytom des linken Parietal- und Occipitalhirns mit Nekrosen, ziemlich starker Vaskularisation und starkem kollateralem Oedem. In der linken Grosshirnhemisphäre finden sich ausgeprägte Zeichen von Hirnoedem und Hirnswellung. Als unmittelbare Todesursache sind Blutungen der Brücke zu betrachten. Die histologische Untersuchung der Brücke zeigt Zirkulationsstörungen in Form von nicht absolut frischen Erweichungsherden und vor allem frischen Haemorrhagien.

Die Anzahl der beschriebenen ähnlichen Beobachtungen ist relativ gering. Immerhin scheint es möglich, einige gemeinsame Merkmale solcher Beobachtungen von „Fernzirkulationsstörungen“ bei Hirntumorkranken hervorzuheben: Nach *Ketel*, *Bodechtel-Döring*, *Gänshirt* werden solche Zirkulationsstörungen in Form von Blutungen, Erweichungsherden oder ischämischen Zellerkrankungen vorwiegend bei Gliomen und in dieser Gruppe hauptsächlich beim Glioblastoma multiforme beobachtet. Einzelne Fälle von ähnlichen Schädigungen bei raumbeengenden Prozessen anderer Art — so bei benignen Tumoren oder auch Hirnabszessen — sind zwar von *Moore-Stern* und *Ketel* beschrieben worden. In diesen Fällen wurden aber erhebliche operative Eingriffe vorgenommen, was eine Beurteilung pathogenetischer Faktoren erheblich kompliziert.

In der eigenen Beobachtung kann der Tumor bei seinem Zellreichtum, dem polymorphen Bau, dem starken nekrotischen Zerfall grosser Tumorgebiete und der starken Vaskularisation als ein Astrozytoma malignum (*Zülch*) bezeichnet werden. Diese Tumoren bilden im Gegensatz zu den übrigen Astrozytomen einen fliessenden Übergang zum Glioblastoma multiforme. Es wird jeweils in derartigen Mitteilungen von den Autoren vermerkt, dass beim Auftreten von Zirkulationsstörungen bei einem Gliomkranken der Tumor wenig ausgereift war. Nach dem Manifestwerden

vom Symptomen war immer ein ziemlich rasch fortschreitender Verlauf zu beobachten. Während dieses Verlaufes trat dann in den bisherigen Beobachtungen plötzlich eine meist deletäre Verschlimmerung ein unter den Zeichen einer akuten intrakraniellen Drucksteigerung. Während der Tumor unserer Beobachtung in der Parietal- und Occipitalgegend lokalisiert war, sollen nach den Untersuchungen von *Kaufmann*, *Bannwarth*, *Gänshirt* u. a. die Tumoren der Temporalgegend besonders gern Fernzirkulationsstörungen bedingen. In allen beschriebenen Beobachtungen konnte eine mehr oder weniger hochgradige Volumvergrößerung der vom Tumor betroffenen Grosshirnhemisphäre durch ein Hirnoedem oder eine Hirnschwellung festgestellt werden. Die eigene Beobachtung stimmt auch mit den Angaben der meisten anderen Autoren überein, indem sich an den Hirngefässen weder im Bereich der Blutungszone noch in den übrigen Gebieten organische Veränderungen nachweisen liessen. Einzig *Moore-Stern* konnten in ihrem Material die bei apoplektischen Insulten infolge Hypertonie gefundenen, u. a. von *Schwartz* beschriebenen und als Sekundärscheinungen beurteilten Gefässveränderungen beobachten. Sie fanden eine Auflockerung und Aufsplitterung von Gefässwandteilen, eine marginale Leukozytenansammlung und die sogenannte „Arterionekrose“. Was die Lokalisation solcher Zirkulationsstörungen betrifft, so wurden sie bisher am häufigsten im Hirnstamm, so in der Brücke oder im Mittelhirnbrückenwinkel und in der Olive, gefunden. *Ketel*, *Bodechtel-Döring*, *Moore-Stern* u. a. trafen sie aber auch in anderen Praedilektionsstellen für Zirkulationsstörungen an, so z. B. im Ammonshorn, im Balken und der Balkenfasstrahlung, im Gyrus cinguli, im Putamen und im Occipitalhirn. Während die Hirnstammschädigungen meist die unmittelbare Todesursache darstellten und also frischer Natur waren, konnten in anderen Beobachtungen auch Remissionen gefunden werden. *Schwartz* weist darauf hin, dass derartige Befunde auch bei Eklampsie, Uraemie, bei traumatischen Schädelverletzungen und gelegentlich bei jungen Leuten erhoben werden können. Er betont, dass die Lokalisation und das histopathologische Bild solcher „symptomatischer“ apoplektischer Insulte mit den Befunden bei apoplektischen Insulten infolge Hypertonie weitgehend übereinstimmen, so dass man berechtigt sei, auch bei den symptomatischen apoplektischen Insulten ähnliche pathogenetische Mechanismen anzunehmen. Für die Genese der hypertensischen Insulte hat *Schwartz* in seinen ausführlichen Darlegungen rein funktionelle Kreislaufstörungen als Ursache in den Vordergrund gestellt. *Moore-Stern* bestätigen an ihren Untersuchungen über Hirnstammzirkulationsstörungen bei intrakraniellen raumfordernden Prozessen, dass sich die histopathologischen Befunde nicht von denen unterscheiden, welche bei Hypertonikern gefunden würden. Auch *Pette* sagt, dass es in diesen Fällen „zu artgleichen Reaktionen kommt, wie wir sie etwa bei den sogenannten akuten Gefässkrisen der Hypertoniker auftreten sehen“. *Aring* bestätigt die Auffassung von *Schwartz* über die Bedeutung funktioneller Gefässveränderungen bei

apoplektischen Insulten verschiedenster Genese in seiner Arbeit „Vascular diseases of the nervous system“, wobei er neuere klinische Beobachtungen über Gefäßvorgänge bei der Migräne z. B. und besonders die interessanten tierexperimentellen Untersuchungen von *Villaret* und *Cachera* als neue und überzeugende Stützen seiner Auffassung anführt. *Villaret* und *Cachera* photographierten durch ein Schädelfenster die Pia-gefäße bei Hunden, an denen künstliche Embolisierung hervorgerufen wurde. Es zeigte sich, dass durch eine solche plötzliche Unterbrechung der Zirkulation weitverbreitete Gefäßspasmen hervorgerufen wurden. Solche Spasmen waren auch in embolusfreien Gefäßgebieten festzustellen. Diese spastischen Vorgänge zeigten einen periodischen und bis zu Monaten nach der Embolisierung andauernden Charakter. Neben den spastischen Veränderungen waren — manchmal im gleichen Gefäß — auch ausgeprägte Vasodilatationen nachweisbar. Aus diesen Beobachtungen wurde geschlossen, dass durch eine plötzliche lokale Behinderung der Zirkulation eine schwerwiegende Störung der gesamten Vasomotorik der Hirngefäße hervorgerufen wird. *Villaret* und *Cachera* beobachteten in ihren experimentellen Untersuchungen, dass eine derartige Störung der Vasomotorik zu organischen Veränderungen, nämlich zu Erweichungs- und Blutungsherden führen kann. Es gelang ihnen, die sukzessive Entwicklung solcher Schädigungen genau zu verfolgen.

Nach den Untersuchungen von *Forbes* hängt die physiologische Regulation der Hirndurchblutung in überragendem Masse vom arteriellen Blutdruck und vom intrakraniellen Venendruck ab. Es scheint daher plausibel, wenn *Moore-Stern* und *Gänshirt* betonen, dass der plötzlichen Steigerung des intrakraniellen Druckes in der Pathogenese der Fernzirkulationsstörungen eine entscheidende Bedeutung zukommen müsse. Für die Auffassung dieser Autoren sprechen einerseits die histopathologischen Befunde, welche erkennen lassen, dass das Auftreten der Zirkulationsstörungen zeitlich mit dem akuten Manifestwerden oder einer akuten Verschlimmerung des Hirndrucksyndroms zusammenfällt. Ausserdem weist die Tatsache darauf hin, dass unter den Geschwülsten, welche derartige Umänderungen in der Durchblutung des Gehirns aufweisen, das Glioblastoma multiforme am häufigsten vertreten ist. Dieser maligne Gehirntumor hat die Neigung, plötzlich zur Entwicklung eines Gehirn-oedems oder einer Gehirnschwellung Anlass zu geben. Eigentliche Blutungen im Gehirn wurden bei langsam sich entwickelnden Gehirndruckscheinungen nicht gefunden. Es ist anzunehmen, dass eine solche akute intrakranielle Drucksteigerung in ihren Auswirkungen auf die Motorik des Gefäßsystems einer Embolisierung gleichkommt. So kann man sich vorstellen, dass die akute Hirndrucksteigerung in den Hirngefäßen ähnliche Störungen hervorruft, wie sie von *Villaret* und *Cachera* bei der experimentellen Embolisierung beschrieben wurden. Deshalb ist anzunehmen, dass die akute intrakranielle Drucksteigerung einen wesent-

lichen Faktor für die Entstehung von Fernzirkulationsstörungen bei Gliomen darstellt.

Eine akute Erhöhung des intrakraniellen Druckes löst eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks aus, die, wie *Moore-Stern* vermerken, der klinischen Beobachtung wegen ihres oft vorübergehenden Charakters leicht entgehen kann. *Gänshirt*, der in seinen Untersuchungen „Über den zentralen Tod beim Hirntumor“ den klinischen Verlauf bei Hirntumorkranken studiert hat, unterscheidet in Bezug auf den prämortalen Verlauf vier Typen, nämlich den pressorisch-hyperthermischen Typus, den Typus der Kreislauf- und Atmungsdepression, den Typus der akuten Atemlähmung sowie den Typus des Kreislaufkollapses. Der sogenannte pressorisch-hyperthermische Typus ist durch eine Blutdrucksteigerung mit Temperaturanstieg gekennzeichnet. Dieser scheint für unsere Untersuchung besonders aufschlussreich. Von Bedeutung ist die Angabe von *Gänshirt*, dass bei diesem Verlaufstyp die klinischen Erscheinungen rasch und unvermittelt eintreten, sowie dass eine ausgeprägte Schwellung der tumortragenden Hemisphäre vorhanden sei. Er weist darauf hin, dass nur bei diesem Verlaufstypus Fernzirkulationsstörungen auftreten würden. In seinen Fällen war die Zirkulationsstörung vorwiegend im Hirnstamm lokalisiert. Bei den anderen Verlaufstypen, welche ohne Blutdrucksteigerung einhergehen, konnte *Gänshirt* keine Zirkulationsstörungen beobachten. Diese Angaben *Gänshirts* können auch in der eigenen Beobachtung verwertet werden. Zwar war bei dem 61jährigen Mann der eigenen Untersuchung keine Hyperthermie zu beobachten, dagegen konnte kurz vor dem Ableben ein vorübergehendes Ansteigen des Blutdrucks gemessen werden. Beim Eintritt betrug dieser Wert 160/60 mm Hg, später war der Wert 200/110 mm Hg. *Gänshirt* findet eine gute Korrelation zwischen temporalem Tumorsitz, Grad der Verquellung der Cisterna ambiens und Manifestation von Blutungen. Er deutet seine Befunde folgendermassen: „Akute intrakranielle Drucksteigerung, welche beim Tumor meist einer Hirnschwellungsphase entspricht, führt zu Verquellung der Mittelhirncysterne und dadurch zu Kompression des Hirnstamms. Folge dieser Kompression ist eine Kreislaufstörung an der Grenze zwischen hinterer und mittlerer Schädelgrube mit lokaler Asphyxie des nervösen Gewebes der Umgebung. Dieser Reizzustand, der die kreislaufaktiven Gebiete des hinteren Hypothalamus mit einbezieht, löst die pressorische Krise aus.“ Von diesem Autor wird also, in Übereinstimmung mit *Moore-Stern* und *Bannwarth* betont, dass beim Auslösen der Zirkulationsstörungen im Hirnstamm eine mechanische Kompression des Hirnstamms beteiligt sei. Auf Grund der eigenen Untersuchungen stellen lokale Kompressionsphänomene keine *conditio sine qua non* für eine Fernzirkulationsstörung dar. So waren in der eigenen Beobachtung weder eine Cysternenverquellung noch andere Anhaltspunkte für lokale Kompressionsphänomene vorhanden. Ausserdem spricht auch die keineswegs auf den Hirnstamm beschränkte Lokalisation solcher Zirkulations-

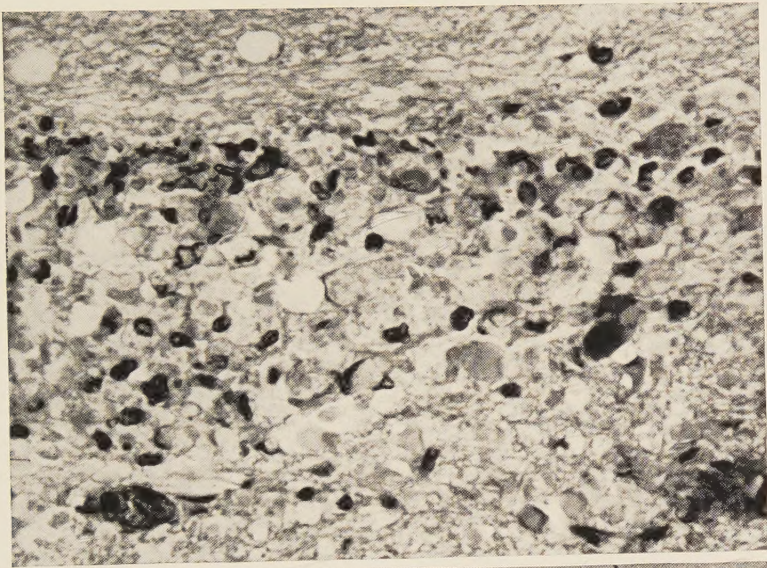
störungen gegen die Auffassung, dass lokale Faktoren in der Genese von Zirkulationsstörungen beim Hirntumor von grösserer Bedeutung sein müssen als etwa bei apoplektischen Insulten infolge Hypertonie. Ob, wie *Gänshirt* meint, die der akuten intrakraniellen Drucksteigerung folgende Blutdruck-erhöhung durch einen Reizzustand diencephaler Regulationssysteme ausgelöst werde, scheint nicht erwiesen. *Tardieu* gibt in seiner Monographie über das vegetative Nervensystem an, dass es überhaupt noch nicht feststehe, ob das Diencephalon wirklich einen wesentlichen Einfluss auf die Regulation des Blutkreislaufs ausüben würde. Die Befunde *Gänshirts* scheinen vor allem dadurch interessant, dass er eine Korrelation hervorhebt zwischen der Blutdrucksteigerung und dem Auftreten von Zirkulationsstörungen. Es scheint, dass eine derartige akute Blutdrucksteigerung für die durch die akute intrakranielle Drucksteigerung bereits gestörte Vasomotorik ein weiteres Trauma darstellt.

ZUSAMMENFASSUNG

Es scheint aus den Arbeiten der erwähnten Autoren und auch aus der Untersuchung der eigenen Beobachtung hervorzugehen, dass die Auslösung von sogenannten Fernzirkulationsstörungen bei Gliomen durch zwei Phasen gekennzeichnet wird. Einmal ist wichtig eine akut einsetzende intrakranielle Drucksteigerung und daneben eine reflektorisch ausgelöste Steigerung des Blutdrucks. In der eigenen Beobachtung weist das tiefe Koma auf die intrakranielle Drucksteigerung hin. Das plötzliche Auftreten eines Gehirnödems oder einer Gehirnschwellung bewirkt eine Störung der Motorik des gesamten Gehirngefässsystems, welche zu irreversiblen Gewebsschädigungen führen kann. Durch die reflektorische Blutdrucksteigerung wird die bereits durch die akute intrakranielle Drucksteigerung ausgelöste Störung der Vasomotorik verstärkt, was zu weiteren Gewebsschädigungen Anlass geben kann. Das histopathologische Bild der eigenen Beobachtung dürfte dieser Deutung der Fernzirkulationsstörungen entsprechen. So ist anzunehmen, dass die nicht mehr ganz frischen Erweichungsherde der Pons durch die intrakranielle Drucksteigerung hervorgerufen wurden, während die Bildung frischer Haemorrhagien durch die prämortale reflektorische Blutdruckerhöhung bedingt war.

L I T E R A T U R

1. *Aring, Ch. D.*: Vascular diseases of the nervous system. *Brain*, 68, 1945, 28.
2. *Bannwarth, A.*: Zur Pathologie des Hirntumors. *Arch. f. Psych. u. Neurol.*, 103, 1935, 471.
3. *Bodechtel, G. und Döring, G.*: Zerebrale Zirkulationsstörungen bei Hirngeschwülsten. *Verh. d. Ges. deutscher Neur. u. Psych.*, 1937.
4. *Cannon, B. W.*: Acute vascular lesions of the brain stem. *Arch. of Neur.*, 66, 1951, 687.
5. *Fischer, H.*: Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen zur Frage der Todesursache nach hirndruckentlastenden Eingriffen. *Archiv f. Klin. Chirurgie*, 134, 1925, 572.
6. *Forbes*: zit. nach *Aring*.
7. *Gänshirt, H.*: Über den zentralen Tod beim Hirntumor. *Deutsche Z. f. Nervenheilkunde*, 166, 1951, 247.
8. *Heymann, E.*: Über den diagnostischen Hirnstich und seine Gefahren. *Der Nervenarzt*, 1, 1928, 27.
9. *Kaufmann, O.*: Zur Frage cerebraler Kreislaufstörungen nach Hirntumoroperationen. *Z. f. d. gesamte Neur. u. Psych.*, 162, 1938, 89.
10. *Ketel, H.*: Über Zirkulationsstörungen bei Hirngeschwülsten. *Diss. Hamburg*, 1939.
11. *Moore, M. T. und Stern, K.*: Vascular lesions in the brainstem and occipital lobe occurring in association with brain tumours. *Brain*, 61, 1938, 70.
12. *Pette, H.*: Klinik der Hirngeschwülste. *Verh. d. Ges. deutscher Neur. u. Psych.*, 1937.
13. *Rosenbagen, H.*: Pons- und Haubenblutungen als Komplikationen von Tumoren des Grosshirns. *Deutsche Z. f. Nervenheilkunde*, 127, 1932, 27.
14. *Schwartz, Ph.*: Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung. *Springer, Berlin*, 1930.
15. *Tardieu, C. und G.*: Le système nerveux végétatif. *Masson, Paris*, 1948.
16. *Tönnis, W. und Loew, F.*: Untersuchungen über das Vorkommen von Kreislaufregulationsstörungen bei intrakraniellen raumbeengenden Prozessen. *Ärzt. Forschung* 3, 1949, 449.
17. *Villaret, M. und Cachera, R.*: Les embolies cérébrales. *Paris*, 1939. Zit. nach *Aring*.
18. *Zülch, K. J.*: Die Hirngeschwülste. *J. A. Barth, Leipzig*, 1951.



Oben: Frische Haemorrhagie infolge einer Zirkulationsstörung bei Astrozytoblastom.
 Unten: Fernblutungen in der Brücke bei Astrozytoblastom.

